ÜBER INTESTINALEN INFANTILISMUS

(HEUBNER-HERTER).

Inaugural-Dissertation

verfaßt und

der Hohen medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Gertrud Schindler

aus St. Michele a. Etsch (Tirol).

Würzburg

C. J. Becker Universitäts-Druckerei

1927.

Angenommen von der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg und mit Genehmigung der Fakultät gedruckt.

Referent: **Prof. Dr. Rietschel.**

Unter den chronischen Ernährungsstörungen des Kindesalters spielt der intestinale Infantilismus in Bezug auf Häufigkeit des Vorkommens keine große Rolle, wie überhaupt chronische Ernährungsstörungen im Kindesalter selten sind. Die Kenntnis des Krankheitsbildes ist aber deshalb wichtig, weil es insbesondere therapeutisch große Schwierigkeiten bieten kann, doch ist die Behandlung, wenn auch langwierig und mühevoll, meistens dankbar.

Als „Intestinalen Infantilismus" (Herter) oder „Schwere Verdauungsinsufficienz" (Heubner) bezeichnet man bei Kindern jenseits des Säuglingsalters auftretende Durchfälle, die meist mit schweren Ernährungsstörungen einhergehen. Die Krankheit kann sich über Monate und Jahre erstrecken. Der Beginn ist oft schleichend und ohne Anlaß, oft im Anschluß an eine akute Erkrankung. Die Krankheit ist häufigen Remissionen und Exacerbationen unterworfen.

Charakteristisch für das Krankheitsbild sind die Stühle. Sie riechen meist sauer, sind sehr voluminös, von Gasblasen durchsetzt und massig. Oft ist der Stuhl schleimig, hie und da auch blutig und etwas eitrig. Der Ernährungszustand der Kinder ist meist bedeutend herabgesetzt, auch im Längenwachstum sind sie zurückgeblieben. Der Leib ist aufgetrieben. Es können Ödeme vorhanden sein, manchmal ist auch ein Ascites oder Pseudoascites nachweisbar. Der Appetit ist meist schlecht, kann aber auch gut, ja sogar excessiv sein; Hunger nach Kalk oder Kreide z. B. wurden öfter beschrieben. Die Krankheit kann von einer leichten Rachitis und Anaemie, hie und da auch von tetanischen Erscheinungen begleitet sein. Die Patienten sind meist sehr sensibel und häufig anspruchsvoll.

Der Verlauf der Krankheit ist schleppend. Oft treten fieberhafte Infekte hinzu, die meist von erneuten Gewichtsstürzen und starken Durchfällen begleitet sind.

Differentialdiagnostisch muß man an Darm- bezw. Peritonealtuberkulose denken. Auch kann man das Krankheitsbild eventuell mit einem chronischen, dysenterischen Dickdarmkatarrh verwechseln.

Die Ätiologie und Pathogenese dieser Krankheit sind nicht ganz geklärt. Im Folgenden sollen verschiedene Ansichten erörtert werden.

Als erster beschrieb Herter dieses Krankheitsbild und unabhängig von ihm Heubner. Schütz berichtete bereits im Jahre 1905 über drei Fälle von chronischer Magen-Darmdyspepsie im Kindesalter, die sich auch in das Krankheitsbild des Herter-Heubnerschen intestinalen Infantilismus einreihen lassen.

Herter bezeichnet den intestinalen Infantilismus als einen pathologischen Zustand des Kindesalter, der durch ein auffallendes Zurückbleiben im Wachstum des Skelettes, der Muskeln und Eingeweide charakterisiert ist und durch Persistenz einer bakteriellen Flora, die normalerweise der Säuglingsperiode angehört. Die geistigen Fähigkeiten sind erhalten, die Entwicklung des Gehirns normal. Das Abdomen ist aufgetrieben, es besteht eine leichte oder schwerere Anämie. Das Kind ist körperlich und geistig leicht ermüdbar. Die Verdauung ist unregelmäßig, es bestehen häufige Diarrhöen. Den excessiven Appetit, die Anzeichen nervöser Labilität, die subnormale Temperatur und leichte Anzeichen von Rachitis bezeichnet Herter als klinische Symptome von sekundärer Wichtigkeit.

Bei den 5 Fällen, die Herter beschreibt, kommen Kinder von 3 bis $9^1/_2$ Jahren in Betracht; die Krankheit begann jedoch nach der Anamnese in allen Fällen bereits im 2. bis 3. Lebensjahre.

In der Begutachtung seiner Fälle legt Herter den Hauptwert auf den Befund der bakteriellen Flora im Stuhl. Es fand das Vorherrschen einer grampositiven

Bakterienflora, in der er drei Organismentypen unterschied und zwar: den Bazillus bifidus, Bazillus infantilis und den kokkalen Typus. Bemerkenswert sei das Fehlen von Coli- und Milchsäurebakterien nicht nur in den Faeces, sondern auch im Material, das durch Anwendung von Abführmitteln gesammelt wurde. Das bakterielle Verhalten des Darmes äußere sich im Harne durch einen Überschuß von Fäulnisprodukten, die aus dem Darm stammen; es herrschen besonders Indikan- und Phenolverbindungen vor.

Chemisch sei im Darminhalt besonders ein Überschuß an Neutralfetten, Fettsäuren und Seifen nachzuweisen. Dies deute auf eine verschlechterte Fettabsorption hin. Form und Farbe sowie die Menge der Entleerungen seien in hohem Grade von der Nahrung abhängig. Bei gewöhnlicher gemischter Kost seien die Entleerungen reichlich, von grauer oder lichtbrauner Farbe und geringem spezifischen Gewicht; nach reichlicher Aufnahme von Kohlehydraten seien sie mit Gasblasen durchsetzt. Der Stuhl sei geformt, jedoch weich und von saurem Geruch. Einige Male hat Herter auch schleimige Stühle beobachtet.

Bei einem seiner Fälle führte Herter eine genaue Messung der aufgenommenen und ausgeschiedenen Mengen von Calcium und Magnesium aus und konnte feststellen, daß die Quantität jeweils fast gleich groß war. Er glaubt, daß Calcium und Magnesium hauptsächlich in Form von Seifen ausgeschieden würden, die schlechte Absorption von alkalischen Erden macht er für das Fehlen des Skelettwachstums verantwortlich.

In der Pathologie des intestinalen Infantilismus beobachtet Herter besonders zwei Hauptsymptome, die Retardation der Entwicklung und die chronische Intoxikation. Das erste Symptom, nämlich das Zurückbleiben in der Entwicklung, führt er auf eine verschlechterte Absorption von Nahrungsstoffen zurück, die wahrscheinlich einer chronischen Entzündung des Ileums und Colons zuzuschreiben sei. Die Intoxikationserscheinungen (leichte

geistige und körperliche Ermüdbarkeit und abnorme Reizbarkeit) führt er auf die Wirkungen von aus dem Darme stammenden Fäulnisprodukten auf das Zentralnervensystem zurück.

Den hauptsächlichsten Beweis für den Zusammenhang zwischen der veränderten Darmbesiedelung und den klinischen Symptomen glaubt Herter darin zu sehen, daß die grampositive Bakterienflora bei Heilung der Krankheit verschwindet und bei Rückfällen sich vermehrt.

Herter glaubt, daß die Erkrankung bereits im Säuglingsalter beginnt in Form einer akuten oder subakuten Infektion des Darmes. Es soll auch hier eine grampositive Flora vorherrschen und das ist der Hauptgrund dafür, daß Herter den chronischen Zustand des intestinalen Infantilismus als Resultat dieser akuten Infekte ansieht.

Heubner spricht von einer Verdauungsinsufficienz. Er bezeichnet sie als eine chronische Erkrankung, die im 2. oder 3. Lebensjahre beginnt und sich meist 1—1½ Jahre fortsetzt. Die Entwicklung der Krankheit sei chronisch oder katastrophenartig. In 3 Fällen konnte er einen chronischen Beginn nach dem Entwöhnen beobachten; die Krankheit hatte gleich von Anfang an den Charakter, wie nachher das chronische Leiden.

Im klinischen Bilde unterscheidet Heubner zwei Perioden.

I. Bei einer vorher eine Zeitlang scheinbar bekömmlichen Nahrung steht das Körpergewicht unter dem Eintritt von Verdauungsstörungen anfangs still und nimmt dann ab.

II. Eine vorsichtige und knappe Zufuhr wird eine Weile vertragen und auch mit geringer Zunahme beantwortet, plötzlich ereignen sich aber katastrophenartige Gewichtsstürze.

Die Verschiedenheit der einzelnen Fälle beruhe nur darauf, bis zu welcher Höhe die Ernährungsleistung abgeschwächt ist. Charakteristisch für alle Fälle sei die

äußerst langsame Erholung. Mit dem Niedergang der Ernährung gingen Zeichen von Magen-Darmerscheinungen Hand in Hand, die sich durch den Charakter der Entleerungen äußerten. Immer gäben sich diese Darmstörungen durch einen erheblichen Meteorismus kund, der einerseits durch einen Hypotonus der Darmwand, andererseits durch eine übermäßige Bildung von Gasen bedingt sei. Die Folge der überreichlichen Gasbildung seien auch die vielen Blähungen und das häufige Aufstoßen.

Im Verlauf der Erkrankung unterscheidet Heubner trotz der Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes 2 Haupttypen, die sich nach der Stuhlbeschaffenheit unterscheiden lassen. Diese gilt auch als Indikation zur Behandlung.

I. Die Verdauungsinsuffizienz kann sich durch die Form des Kalkseifenstuhles äußern. Das sind feste Kotmassen, die bald zähe, bald derb, konsistent oder bröckelig sein können; sie sind hell, grau oder graugelb, manchmal fest weiß gefärbt. Der Stuhl ist oft schleimhaltig und reagiert alkalisch. Der Geruch ist meistens sehr übel; Heubner führt ihn auf faulende Darmsekrete zurück. Der Kalkseifenstuhl zeichnet sich durch einen hohen Fettgehalt aus, der über 30% betragen kann.

Die Ursache dieser Störung sieht Heubner im Genuß von Kuhmilch, die für den nicht genügend leistungsfähigen Darm solcher Kinder eine ungeeignete Nahrung darstellt. Es sei besonders der Fettgehalt der Milch, der die Störung hervorruft.

II. Kranke des 2. Typus könnten auch Kohlehydrate nicht mehr vertragen. Es werden wahrscheinlich die zu ihrer Verdauung nötigen Fermente in ungenügender Menge produziert. Die Entleerungen solcher Kinder sind gewöhnlich hell und von einer kalkmilchartigen Flüssigkeit umspült. Der Stuhl riecht säuerlich und reagiert sauer. Die Reaktion wird wahrscheinlich durch eine abnorme Zersetzung von Kohlehydraten hervorgerufen. Eine Besserung des Stuhlbildes, die durch Elimination der Milch aus der Nahrung erreicht wird, hält nicht lange an; katastrophenartig verschlimmert sich das Leiden. Der Leib wird

aufgetrieben, Aufstoßen, Flatus und häufiger Stuhldrang treten ein. Die Entleerungen werden voluminös, von brauner oder graubrauner Farbe und reagieren meist sauer. Es kann auch Schleim und Blut im Stuhl erscheinen. Als Begleiterscheinung solcher Katastrophen kann Herzschwäche eintreten; das Sensorium bleibt ungetrübt.

Die Leistungsinsufficienz soll in diesen Fällen hauptsächlich den Dünndarm betreffen. Heubner konnte keine Sekretionsveränderung des Magens feststellen.

Was die Ätiologie der Verdauungsinsufficienz anbelangt, so möchte sie Heubner, wenigstens in den meisten Fällen, nicht in einer im Säuglingsalter erworbenen Ernährungsstörung suchen. Er glaubt vielmehr diese Erkrankung auf einen angeborenen Schwächezustand des Darmes zurückführen zu müssen, der wahrscheinlich nervös bedingt sei. Es mache sich die Insufficienz des Darmes, ähnlich der Pylorusinsufficienz oder geistigen Defektes erst bei Mehranforderungen an die Leistungsfähigkeit bemerkbar. Heubner betont auch, daß fast alle von ihm beschriebenen Fälle von neuropathischen Eltern abstammten.

Schütz hatte Gelegenheit, drei Geschwister zu beobachten, die seiner Beschreibung nach zweifellos an einer Herter-Heubnerschen Verdauungsinsufficienz litten. Er legt bei der Untersuchung der Fälle den Hauptwert auf den mikroskopischen Befund der Faeces nach Verabreichung einer der Schmitt'schen Probekost ähnlichen Diät. Er sieht das Wesen der Krankheit in einer Insufficienz der Verdauung für rohes Bindegewebe, Muskelgewebe, Fett und Kohlehydrate, die seiner Meinung nach durch Störungen der Magen-Darmsekretion, Resorption und der bakteriziden Kräfte des Darmes hervorgerufen ist. Er konnte eine Verminderung der Magensäure feststellen. Auf eine schlechte Ausnützung der Nahrung und dadurch begünstigte Fäulnisvorgänge sei eine veränderte bakterielle Besiedelung des Darmes, bestehend in einem starken Sproßpilz und Butyricuswachstum zurückzuführen. Es waren auch Schütz schon die öfter alkalisch oder

sauer reagierenden Stühle aufgefallen und die hie und da vorkommende Beimengung von Eiter und Blut. Er bezeichnet die Krankheit ebenfalls als sehr hartnäckig, häufig exacerbierend und remittierend, sowie starken Schwankungen im Allgemeinbefinden unterworfen. Die Entwicklung der Kinder war nicht sehr stark beeinflußt, Ab- und Zunahme, jedoch den Exacerbationen und Remissionen parallel.

Schütz führt die Krankheit ätiologisch auf eine angeborene Minderwertigkeit des Darmkanals zurück und glaubt, daß das primum moveus in Störungen während der Säuglingszeit zu suchen sei.

Schick und Wagner hatten Gelegenheit, zwei Fälle zu beobachten. Bei der chronischen Untersuchung der Faeces fanden sie, daß insbesondere die Fettverdauung gestört war. Fast 90% des aufgenommenen Fettes hatte den Darm ungespalten verlassen. Sie machen für die Störung eine mangelhafte Abgabe von Verdauungssekreten verantwortlich und glauben, daß der Darm durch eine einseitige Ernährung dazu erzogen worden war. In einem der Fälle war das Kind lange Zeit nur mit Eiweiß und Kohlehydraten gefüttert worden.

In diagnostischer Beziehung mochten sie auch den Zungenbefund bewerten. In beiden Fällen war die Zunge der Kinder auffallend glatt, atrophisch, rot, mit spärlichen Papillen.

Ein hoher Fettgehalt der Faeces war auch Herter und Heubner aufgefallen. Letzterer prägte ja die Bezeichnung „Kalkseifenstuhl". Herter betont jedoch, daß er wohl eine mangelhafte Absorption der Fette beobachtet hätte, ihre Spaltung sei jedoch nicht beeinträchtigt gewesen.

Die Herter'sche Ansicht über die Pathogenese des intestinalen Infantilismus, nämlich als Entzündungserscheinung des Darms infolge Persistenz der Säuglingsdarmflora wurde von Heubner nicht anerkannt.

Heubner glaubt vielmehr an eine wahrscheinlich nervös bedingte konstitutionelle Minderwertigkeit des Dar-

mes. Stolte betrachtet diese Krankheit direkt als Ausdruck einer Neuropathie. Er glaubt, daß Kinder mit einem sehr sensiblen Nervensystem bei an und für sich unbedeutenden Erkrankungen des Darmes oder eines anderen Organes ungewöhnlich stark reagieren und die abnorme Intensität der Reaktion führe schließlich zu schweren Ernährungsstörungen.

Auch die Intoxikationserscheinungen (rasche körperliche und geistige Ermüdbarkeit, nervöse Reizbarkeit) erklären Heubner und Stolte als Folge der nervösen Labilität solcher Kinder. Während Herter sie für eine Vergiftungserscheinung durch aus dem Darm stammende Fäulnisprodukte hielt.

Auch Blühdorn unterzog die Stühle infantilismuskranker Kinder einer genaueren bakteriologischen Untersuchung und fand, daß der von Herter beschriebene Bacillus infantilis nach der Beschreibung mit den von ihm selbst gefundenen Streptobacillen übereinstimmt. Blühdorn führt die von Herter gefundene, grampositive Darmflora lediglich auf die durch Gärung hervorgerufene saure Reaktion des Stuhles zurück. Er glaubt nicht an die Giftigkeit dieser Bakterien, denn durch Brustmilchernährung können selbst desolate Fälle von intestionalen Infantilismus zur Heilung gebracht werden und bei dieser Nahrung ist die acidophile Darmflora physiologisch. Blühdorn wirft die Frage auf, ob nicht in solchen Fällen eine endogene Infektion des Dünndarms mit Colibazillen stattgefunden haben könnte.

In der Pathogenese des intestinalen Infantilismus stehen sich zwei Meinungen gegenüber. Cerny, Stolte und Heubner sehen ihn als Ausdruck einer Neuropathie an; Herter glaubt, daß der Erkrankung eine Persistenz der Säuglingsdarmflora zugrunde liegt.

Man kann solche mit starker Gärung einhergehende Dyspepsien auch bei Brustkindern beobachten; sie kommen hier dadurch zustande, daß Milchzucker ungespalten in den Dick- bezw. untersten Dünndarm gelangt. Die Gärungsstühle sind bei Brustkindern in geringem Grade

physiologisch und beeinträchtigen den Allgemeinzustand der Säuglinge gewöhnlich nicht. Es kann aber in schweren Fällen auch zu Gewichtsstillstand und Abnahme kommen.

Schmidt und Straßburger beschreiben bei Erwachsenen ebenfalls eine Gärungsdyspepsie. Sie führen die dabei bestehende ungenügende Stärkeverdauung auf eine funktionelle Schwäche der Celluloseverdauung zurück. Sie glauben, daß wenigstens die feinere Cellulose durch ein Nacheinanderwirken von Magen- und Darmsekreten gespalten wird. Da das in diesen Krankheitsfällen nicht geschieht, wird die Stärke der Wirkung der Darmfermente entzogen und dann vergoren.

Für die Dyspepsie der Säuglinge nimmt Moro eine endogene Infektion des Dünndarms an. Seiner Meinung nach dringen Bakterien aus dem Magen oder Dickdarm in den Dünndarm ein, der normalerweise keimfrei ist und erst in seinem untersten Teile eine bakterielle Besiedelung aufweist. Wodurch die Keimfreiheit des Dünndarms bedingt wird, ist noch nicht genügend bekannt. Moro begründet sie durch die rasche Passage des Speisebreies im Dünndarm; auch glaubt er, daß die Keimverminderung durch einen reichlichen Zufluß steriler Darmsekrete zum Chymus hervorgerufen werde. Man schrieb andererseits den Darmsekreten bedeutende bakterielle Kräfte zu, sie sollen jedoch gering sein. Dagegen übt nach Tobler-Ressau die Magensalzsäure eine nicht zu unterschätzende desinfizierende Wirkung aus, besonders für die oberen Dünndarmabschnitte; für die unteren Teile des Dünndarms machen sie Gärungssäuren verantwortlich. Schütz, Rolly und Liebermeister schließen sich dieser Ansicht nicht an, sie glauben an eine vitale Tätigkeit des Darmepithels.

Bei Versagen der bakteriziden Kräfte kommt es zu einer endogenen Infektion des Dünndarmes vom Magen oder Dickdarm aus. Welche Ursachen beim Säugling dazu führen, ist genau noch nicht bekannt. L. F. Meyer und Moro glauben auf Grund von Experimenten der Kuhmilchmolke eine Bedeutung in der Pathogenese der Dys-

pepsien einräumen zu können. Die beiden Autoren glauben, daß der Konzentrationsunterschied der Kuhmilchmolke gegenüber der Frauenmilchmolke die vitale Tätigkeit der Dünndarmzellen und dadurch ihre bakterizide Funktion schädigt. Die eine Beobachtung steht fest, daß die Dünndarmgärung dazu tendiert, beim künstlich genährten Säugling einen größeren Umfang anzunehmen, als beim Brustkind.

Könnte man sich in der Pathogenese des intestinalen Infantilismus nicht ähnliche Verhältnisse vorstellen? Es erscheint wenig wahrscheinlich, daß diese eminent chronische Erkrankung allein neuropathischen Einflüssen zuzuschreiben ist.

Es wurde das Auftreten von intestinalen Infantilismus im 2. oder 3. Lebensjahre bei bis dahin völlig normal gedeihenden und vielfach bei künstlich genährten Kindern beobachtet. Es gibt wohl keine stärkere Belastungsprobe für den zarten Säuglingsorganismus als die künstliche Ernährung. Infolgedessen dürfte wenigstens für diese Fälle die Heubner'sche Hypothese unzutreffend sein, daß der Darm infantilismuskranker Kinder der erhöhten Anforderung der künstlichen Ernährung bezw. der gemischten Kost nicht gewachsen war.

Von einigen Autoren wird erwähnt, daß sie intestinalen Infantilismus in manchen Fällen im Anschluß an Ernährungsstörungen der Säuglingsperiode auftreten sahen. Es ist besonders für diese Fälle nicht ersichtlich, warum die Ernährungsstörung des Kindesalters wesentlich anders bedingt sein soll, als die der Säuglingszeit.

Es erscheint deshalb nicht unberechtigt, auch für den intestinalen Infantilismus der bakteriellen Einwirkung eine etwas größere Bedeutung beizumessen, wie es bereits Herter in seiner grundlegenden Arbeit über diese Erkrankung getan hat.

Man könnte sich vorstellen, daß es etwa infolge eines Diätfehlers oder eines Infektes zu Resorptionsstörungen im Dünndarm kommt. Es versagten unter diesen Verhältnissen die bakteriziden Kräfte der Dünndarmzellen. Teils

deshalb, teils infolge der Resorptionsstörung kommt es zu einer Vermehrung der bakteriellen Flora. Da in der Ernährung des Kleinkindes Kohlehydrate überwiegen, nehmen Gärungsprozesse überhand. Diese rufen, wohl infolge der Entstehung niederer Fettsäuren eine Darmreizung hervor und so ist der circulus vitiosus des äußerst chronischen Leidens gegeben. Wir müssen wohl, wie Moro, für die chronischen Dyspepsien der Säuglinge eine Darmwandinfektion annehmen. Moro versteht darunter ein Haften der Bakterien an der Darmschleimhaut, ohne jedoch tiefer einzudringen.

Welche Bakterienarten die pathologische Wirkung entfalten, kann nicht gesagt werden. Es resultiert aus Untersuchungen von Tissier und Moro, daß die bakterielle Darmbesiedelung nichts Primäres ist, sondern von der jeweiligen Nahrung abhängt.

Die starken Durchfälle rufen eine Wasserverarmung hervor, die sich durch den mangelhaften Hautturgor äußert. Auch die Gewichtsstürze zu Zeiten akuter Verschlimmerung des Leidens gehen einer Vermehrung und Volumzunahme der Stühle parallel, so daß man sie ebenfalls einer vermehrten Wasserabgabe zuschreiben kann.

Für das Zurückbleiben des Körperwachstums muß man die gestörte Dünndarmresorption verantwortlich machen. Herter, sowie Crudden und Fales und in neuerer Zeit Freise und Jahr stellen fest, daß bei intestinalem Infantilismus die Resorption für Fett, Kohlehydrate und Mineralien gestört ist.

Die häufig bei intestinalem Infantilismus beobachtete Osteoporose und Spasmophilie müssen wohl als direkte Folge der verminderten Kalkresorption angesprochen werden (Freise und Jahr).

Der von den meisten Autoren betonte Zusammenhang von intestinalem Infantilismus und Neuropathie ist wahrscheinlich in der Weise zu erklären, daß sensible Kinder auf die einmal gesetzte Ernährungsstörung viel intensiver und nachhaltiger reagieren.

Als Komplikation des intestinalen Infantilismus beobachtete Blühdorn Pyelitis und Hautblutungen. Schick und Wagner sahen trophische Störungen und Ödeme, die große Ähnlichkeit mit den Hungerödemen hatten, Stolte sah Möller-Barlow bei intestinalem Infantilismus auftreten.

Herter und Heubner führen an, diese Erkrankung nur bei Kindern aus sozial bessergestellten Familien beobachtet zu haben. Heubner glaubt, dies darauf zurückführen zu können, daß Kinder aus einfachen Volksschichten, denen die entsprechende Pflege nicht angedeihen könnte, frühzeitig an diesem Leiden zugrunde gehen. Stolte hat auch in Arbeiter- bezw. Handwerkerkreisen einige Infantilismusfälle beobachten können. Doch betont er, daß sämtliche infantilismuskranke Kinder, die er sah, sehr sorgfältig gepflegt gewesen seien.

Über diese Erkrankung liegen sehr wenig pathologisch-anatomische Beobachtungen vor. Kleinschmidt sah eine abnorme Darmlänge, Passini beobachtete eine Atrophie und cystische Degeneration der Bauchspeicheldrüse.

In der Universitäts-Kinderklinik zu Würzburg war in den vergangenen Jahren Gelegenheit geboten, einen Fall von intestinalem Infantilismus zu beobachten, der im folgenden geschildert werden soll.

Walter B., 18 Monate alt; aufgenommen in die Klinik am 13. 1. 1924. Ersteheliches Kind, normale Geburt; Vater ist Kaufmann.

Anamnese: Das Kind wurde nach der Geburt eine Woche vollständig gestillt und zwei Monate unter täglich zweimaliger Beigabe von anderer Nahrung. Erst Drittelmilch mit einem Eßlöffel Nährzucker; daraufhin traten akute Ernährungsstörungen mit Intoxikation ein. Ein therapeutischer Versuch mit Haferschleim, Tee und Eiweißmilch blieb erfolglos. Daher Gabe von Ammenmilch, daneben Säuglingsmilch, später verdünnt mit $^2/_3$ Haferschleim. Es trat Besserung ein. Vom 5. Monat ab wurde Halbmilch und Haferschleim gegeben, vom 6. Monat ab

Brei aus Gries oder Reismehl mit Halbmilch (5 mal tägl. 200 g). Ein Gemüseversuch mußte wieder aufgegeben werden, weil die Stühle zu stark säuerten. Zuletzt bekam das Kind Eiweißkost, außerdem Nudeln, Gries oder Reis mit Fleischbrühe, die Michmenge betrug seit mehreren Monaten ca. 400 g.

Die Entwicklung des Kindes war im allgemeinen schwächlich; erste Zähne mit sechs, erstes Sprechen mit fünfzehn Monaten.

Von anderen Erkrankungen hatte das Kind eine eitrige Infektion auf der Brust, einmal Bronchialkatarrh und mehrmals Erkältungen durchgemacht. Die vorliegende Erkrankung begann 10 Tage vor Einlieferung in die Kinderklinik plötzlich mit Durchfall. Nach zweitägiger Gabe von Eiweißmilch besserte sich der Zustand etwas; nach einer Erkältung mit Fieber wurden die Stühle wieder häufiger. Eine Diätänderung besserte den Zustand, doch nach kurzer Zeit trat ein Rückfall ein. In dieser Weise wechselten Besserung mit Recidiven bis zum Eintritt in die Klinik.

Status: Sehr mürrisches, weinerliches Kind in mäßigem Ernährungszustand. Fahle Hautfarbe, welkes Aussehen, Muskulatur schlaff, Turgor reduziert, Fettpolster zum Teil noch gut erhalten; Schleimhäute blaß. Appetit gut.

Größe: $64^1/_2$ cm. Gewicht: 6100 g.

Kopf: große Fontanelle für zwei Finger durchgängig, leichte Craniotabes am Hinterkopf.

Augen: Pupillen sind gleich weit, reagieren normal.

Nase: leichter Schnupfen; Zunge: etwas belegt; Rachen: leicht gerötet, Tonsillen: zerklüftet; Ohren: o. B.

Hals: beiderseits neben dem Sternocleidomastoideus sind mehrere Drüsen palpabel.

Thorax: Skelett noch schwach entwickelt und weich. Rachitische Verbiegung der Wirbelsäule (Kyphose) in der Höhe der letzten Brust- und ersten Lendenwirbel.

Extremitätenskelett: ohne Befund.

Herz: o. B. Lunge: es sind diffus über beiden Lungen Giemen zu hören.

Abdomen: etwas aufgetrieben, Bauchdecken: sehr schlaff, Leib weich, keine Resistenz. Milz nicht palpabel.

Leber: nicht vergrößert. Die Inguinaldrüsen sind als kleine Knötchen fühlbar.

Nervensystem: ohne Befund.

Stuhl: schleimig, breiig, gehackt, teilweise spritzend.

Reaktion: sauer: Lugol, Fett, Leukocyten: negativ.

Pirquet: negativ. Haemoglobin: 45%; Erythrocyten: 3,92 Mill; Weiße: 12.600; Neutrophile L: 52%. Monocyten: 7%, Lymphocyten: 40%.

Krankheitsverlauf:

17. 8. 1924. Gewichtssturz von 460 g innerhalb zwei Tagen. Temperatursteigerung (39,1°); Eiweißnahrung mit 2% Mehl und 3% Zucker in einer Gesamtmenge von 800 g; 6 Mahlzeiten.

Stühle: schleimig-breiig bis gehackt; 3—4 täglich.

7. 9. 1924. Gewichtssturz von 500 g; gestern Temperatur (39°).

Stuhl: schleimig-breiig, mit Blut gemischt. Leukocyten positiv; saure Reaktion. Das Kind wurde wegen Verdacht auf Ruhr in die Infektionsabteilung verlegt.

Nahrung: Malzsuppe.

17. 9. 1924. Das Anfangsgewicht ist eingeholt. Normale Temperatur; Stimmung gut. Leibumfang 48 cm.

Stuhl: schleimig-breiig, mikroskopisch o. B.

24. 9. 1924. Keine Gewichtszunahme, der Nahrung wird 1% Butter zugesetzt; Stühle: wie vorher.

Das Kind wird auf die Säuglingsabteilung zurückverlegt; Verdacht auf Ruhr nicht bestätigt.

29. 9. 1924. Gewicht: 6480 g. Der Nahrung wurde wieder Gemüse zugesetzt (100—150 g). Gabe von Phosphor. Lebertran und B-Vitamin. Körperlänge: 65 cm.

Stühle: breiig, 2—3 täglich.

5. 10. 1924. Gewichtskurve fallend, Temperatursteigerung. Nahrung: etwas vermindert. Stühle: schleimig, zahlreicher.

6. 10. 1924. Weiteres Abfallen der Gewichtskurve; schlechte Stimmung. Hauptturgor sehr herabgesetzt.

Stühle: teils schleimig breiig, teils gehackt; einige Male Erbrechen. Gewicht 5560 g.

Therapie: Magenspülung; 1 Teelöffel Ricinus und intraperitoneale Infusion von 150 ccm Normosal.

Nahrung: Keksmehlbrei neben Tee.

12. 10. 1924. Gewichtskurve wieder steigend, Temperatur normal. Beigabe von 300 g Sauermilch zur Keksmehlnahrung.

29. 10. 1924. Trotz zeitweiliger Temperaturzacken und parallel laufender kleiner Gewichtsstürze Ansteigen des Körpergewichts auf 6800 g. Appetit gut; Nahrung: 600 g Sauermilch, 200 g Gemüse, 5% Zucker, 5% Keksmehl, 10 g Mondamin, 1 Apfel.

Etwas Suppe und Fleisch.

Stühle breiig.

11. 11. 1924. Temperaturschwankungen, einmal 39°. Gewicht unbeständig, Appetit gut. Husten und geringe Bronchitis. Stühle: breiig.

1. 12. 1924. Befinden gleich; Temperatur und Gewichtsschwankungen. Nahrung wie vorher. Stühle: breiig.

7. 12. 1924. 2 mal Temperaturen bis zu 40°; paralleler Gewichtssturz. Kurve jetzt steigend. Stimmung und Appetit trotz des Fiebers gut. Nahrung: 400 g Sauermilch, 200 g Gemüse, etwas Suppe und Fleisch; Zusatz von 200 g Frauenmilch. Stühle: breiig.

15. 12. 1924. Gewichtszunahme von 500 g in einer Woche (7260 g). Länge: $67^1/_2$ cm. Temperatur normal; Stuhl: breiig.

27. 12. 1924. Gewichts- und Temperaturschwankungen. Nahrung wie vorher. Stühle breiig.

4. 1. 1925. Gewichtsschwankungen, normale Temperatur; Nahrung wie vorher, die Frauenmilch wurde fortgelassen. Stuhl: sauer riechend, breiig.

11. 1. 1925. Gewichtsanstieg, Temperatur nahezu normal. Stühle breiig; die Sauermilchnahrung wurde allmählich durch Vollmilch ersetzt, die vom Kind reaktionslos vertragen wurde.

21. 1. 1925. Das Gewicht, das bis zu 8300 g angestiegen war, ist in den letzten Tagen wieder abgefallen; kleine Temperaturzacken. Parenteral ist eine leichte Bronchitis zu diagnostizieren. Stühle: breiig, Nahrung wie vorher. Leibumfang 49 cm.

14. 2. 1925. Temperatur- und Gewichtsschwankungen. Stühle öfter schleimig, einige Male gehackt. Entzug der Vollmilch, das Kind bekommt wieder Sauermilch. Übrige Nahrung wie vorher.

24. 2. 1925. Gewicht steigend; Stühle breiig, Zusatz von 200 g Vollbrei.

3. 2. 1925. Entlassung.

Status: Das Kind ist munter und lebhaft, setzt sich im Bettchen auf, kann aber noch nicht stehen. Große Fontanelle fast geschlossen; fünf Zähne. Es ist ein leichter rachitischer Rosenkranz zu tasten, keine deutliche Epiphysenauftreibung. Leib noch aufgetrieben, weich, Leber und Milz nicht vergrößert; Muskulatur noch schlaff. Turgor gut.

Länge: 68 cm, Gewicht: 8640 g.

Es wurde weiterhin die Einhaltung der bisherigen Diät empfohlen und Beigabe von Apfelsinensaft.

Das Kind hat sich weiterhin gut entwickelt. Die Nachuntersuchung vom 1. 7. 1926 ergab folgenden Befund: Jetzt sehr gut gediehen, fast überreichliches Fettpolster, sonst aber sehr gut entwickelt. Diffuse Bronchitis, besonders basal, feuchtes, klingendes Rasseln, kein Bronchialatmen, keine Dämpfung. Leber und Milz nicht vergrößert, Herztöne rein.

Fazialisphänomen: negativ. Am Hals geringe Drüsen, Fontanelle geschlossen. Zähne alle vorhanden, etwas Plattfuß.

Die diätetischen Maßnahmen wurden durch vorsichtige Höhensonnenbestrahlungen und zeitweise durch eine unspezifische Reizkörpertherapie unterstützt. Gegen die Anämie wurde von Ende Oktober ab täglich eine Messerspitze Ferrum reductum verabreicht; Phosphorlebertran und B-Vitamin, täglich 2 Teelöffel, wurden bis zum Ende

der klinischen Behandlung gegeben. Bei akuten Gewichtsstürzen und schlechten Stühlen wurde öfter Calomel in einmaligen Dosen von 0,001 verabreicht.

Der Krankheitsverlauf war in dem beschriebenen Falle während des Aufenthaltes in der Klinik so, wie er bei intestinalem Infantilismus beschrieben wird, nämlich häufigen Gewichts- und Temperaturschwankungen unterworfen. Einmal am 6. 9. 1925 konnte ein katastrophenartiger Gewichtssturz mit blutig schleimigen Stühlen beobachtet werden, die den Verdacht auf Ruhr weckten.

Die leichte Rachitis beschrieb schon Herter als Begleitsymptom des intestinalen Infantilismus, ebenso die Anämie. Die Ätiologie der Erkrankung scheint in unserem Falle auf eine im Säuglingsalter stattgehabte akute Ernährungsstörung mit Intoxikation zurückgeführt werden zu müssen, von der sich das Kind nie wieder recht erholen konnte.

Die Behandlung des intestinalen Infantilismus soll sein

1. Ernährungstherapeutisch.
2. Psychisch, um auch auf die nervöse Seite des Leidens Rücksicht nehmen zu können.
3. Medikamentös, je nach Indikation.

Den durch Gärung hervorgerufenen, sauer reagierenden Stühlen arbeitet man zunächst am besten durch eine eiweißreiche Nahrung entgegen. In unserem Falle bekam das Kind Eiweißlich mit 3% und später 8% Zucker, 2—3% Mehl und 2% Laktana. Sobald der Stuhl einigermaßen geformrt war, wurde feingewiegtes Gemüse zugesetzt, um die Nahrung nicht zu einseitig zu gestalten und die nötigen Ergänzungsstoffe zuzuführen. Von Malzsuppe konnte man keinen befriedigenden Erfolg bemerken, die Stühle waren schleimig-breiig. Nach Gabe von Sauermilch besserte sich das Stuhlbild wieder. Ganz allmählich bekam das Kind neben der Eiweißnahrung und dem Gemüse etwas Suppe, Fleisch, Obst und Butter. Ein geringer Zusatz von Frauenmilch zur Sauermilchnahrung wurde naturgemäß gut vertragen. Erst nachdem die Stühle längere Zeit geformt waren, ging man allmählich

zur Vollmilchnahrung über; es wurde ein Drittel als Kakao, zwei Drittel als Brei gereicht. Daneben bekam das Kind natürlich noch gemischte Kost, bestehend aus Suppe, etwas Fleisch, Quark, Gemüse, Butterbrot, Obst oder etwas Kompott.

Die Therapie war in erster Linie darauf bedacht, dem Kinde alle zum Aufbau des Körpers nötigen Nahrungsmittel zuzuführen; man ließ deshalb in der Diät, sobald es mit Rücksicht auf die Darmerscheinungen möglich war, eine gemischte Kost vorherrschen. Schlackenreiche Kost, d. i. grobes Gemüse, Kartoffel, Schwarzbrot wurde natürlich gemieden und mit der Zufuhr von Kuhmilch erst begonnen, als die Stühle gut geformt waren, um sie bei schlechter Beschaffenheit des Stuhlbildes sofort wieder zu eliminieren. Längere Hungerkuren wurden nie vorgenommen. Wenn es nötig war, schob man eine zwölfstündige Teepause ein, um dann ziemlich rasch zum üblichen Nahrungsquantum von 8—900 g überzugehen.

Die psychische Therapie spielte in diesem Falle beim geringen Alter des Kindes keine wesentliche Rolle. Bei älteren Kindern kann sie in einem Milieuwechsel, besonders Aufnahme ins Krankenhaus, sowie in einer verständnisvollen erzieherischen Einwirkung bestehen. Es gilt besonders der Launenhaftigkeit und anderen Unarten solcher Kinder entgegenzuarbeiten, die meist während ihrer langen Krankheit von den Eltern und Pflegern verwöhnt worden sind.

An Medikamenten bekam das Kind Ferrum reductum gegen die Anämie und Phosphorlebertran, der durch die bestehende leichte Rachitis indiziert war. Daneben wurde noch B-Vitamin gegeben. Es wurde oben schon erwähnt, daß das Kind nach akuten Gewichtsstürzen öfters einmalige Dosen von Calomel bzw. Rizinus bekam. Adstringentien oder Opium wurden nie angewendet. In der Behandlung des intestinalen Infantilismus sind Medikamente im allgemeinen von ziemlich untergeordneter Bedeutung.

Herter beobachtete in der Therapie des intestinalen

Infantilismus ebenfalls dreierlei Maßnahmen: die hygienischen, die diätetischen und die medikamentösen.

Die hygienischen Maßnahmen bestehen in einer verständnisvollen Pflege und in einer beruhigenden Umgebung; der Aufenthaltsort muß klimatisch günstig sein. Außerdem sollen die Patienten dazu angehalten werden, täglich Körperübungen vorzunehmen; überhaupt soll man trachten, die Kinder immer irgendwie zu beschäftigen ohne daß sie jedoch besonders ermüden.

In der Diät empfiehlt Herter jeweils nur einen Bestandteil zu ändern, um so eine bessere Übersicht über die Bekömmlichkeit der Nahrung zu gewinnen. Es gebietet besondere Vorsicht bei der Verabreichung von Kohlehydraten, denn auf sie sei die Diarrhöe und die Flatulenz zurückzuführen. Zucker müsse ganz besonders gemieden werden; lieber gebe man Stärke, Reis, Weizencreme, Pfeilwurzel, auch teilweise dextrinierte Präparate, wie Frühstücksbiskuits. In der Zufuhr von Fett sei Vorsicht geboten, um nicht die Kalzium- und Magnesiumausscheidung, sowie die Fäulnisvorgänge im Darm zu begünstigen. Der Eiweißbedarf, insbesondere bei Kindern unter drei Jahren, sei durch Milch zu decken. Eier und besonders den Dotter könnten die Kinder schlecht vertragen. Älteren Kindern gebe man Fleisch, jedoch vorsichtig und in kleinen Mengen, um nicht eine überreichliche Ausscheidung von Fäulnisprodukten hervorzurufen. Herter hält jedoch die Fleischzulage auch deshalb für zweckmäßig, um mit Rücksicht auf die Anämie mehr Eisen zuzuführen. Als teilweisen Ersatz für Eiweiß, Fette und Kohlehydrate, insbesondere als energiespendendes Material empfiehlt Herter die Gelatine. Ein Vorteil der Gelatine sei auch darin zu sehen, daß sie infolge ihres chemischen Aufbaues unfähig ist, in Fäulnis überzugehen, ebenso vermögen sie nicht die nach Herter für intestinalen Infantilismus typische grampositive Darmflora zu unterhalten. Das Regime der Herterschen Ernährung ist: 1. Frühstück: 170 g Milch mit Gelatine und 1 Biskuit. 2. Frühstück: dasselbe mit 2 Biskuits. Mittags:

1 Eßlöffel geschabtes Fleisch und Fleischsaft, 1 Eßlöffel Gemüse, 1 Eßlöffel Reis, 1 Huntley und Polenerbiskuit. Nachmittags: 170 g Brot mit Gelatine. Abends: 1 Eßlöffel Reis, 170 g Milch mit Gelatine, 2 Biskuits. Die psychische Behandlung des Kindes sei nicht zu übersehen.

Herter legt ebenfalls auf pharmakologisch Maßnahmen keinen großen Wert. Bei Anämie empfiehlt er eine vorsicchtige Zufuhr von Eisen, jedoch nicht in Perioden des Wachstumsstillstandes. Bei schwacher Zirkulation empfiehlt er etwas Alkohol in Form von Whisky mit Milch oder Kumys. Auch könnte man etwas Calcium und Magnesium sowie Phosphor zuführen.

Heubner empfiehlt, entsprechend seiner Auffassung der Krankheit, bei Vorherrschen des Kalkseifenstuhles zunächst die Elimination der Milch aus der Nahrung. Er führt die Störung auf den Fettgehalt der Milch zurück. Die Kinder sollen eine gemischte Kost bekommen, teils flüssig, teils fest, je nach dem Entwicklungszustand. Milch würden solche Kinder meistens in keiner Form mehr vertragen, auch nicht als Malzsuppe oder Buttermilch. Bei Eintreten von sauren Stühlen müsse man zur Ernährung mit Frauenmilch zurückkehren, nächst dieser sei eventuell Pepsinmilch geeignet. Außerdem gebe man Eiweiß in Form von Eiereiweiß oder Kasein oder als fettarmes Fleisch oder Fleischsaft. Nach allmählicher Erholung könne zur vorsichtigen Zufuhr von Kohlehydraten übergegangen werden.

Das Kind muß auch psychisch behandelt werden, eventuell sei ein Milieuwechsel anzuraten.

Von Medikamenten seien am ehesten Fermentpräparate zu versuchen, da Heubner eine Insufficienz der Verdauungsdrüsen vermutet; auch Karlsbadersalz habe oft gut gewirkt.

Schütz gebietet eine schlackenarme Ernährung, um keine Bakterienbrutstätten zu liefern. Obst und Gemüse sind verboten; er empfiehlt das Fleisch durch Hühnereiweiß, ausgepreßten Fleischsaft, eventuell Eiweißpräparate

zu ersetzen, da das Bindegewebe nicht verdaut würde. Fett sei innerhalb der möglichen Grenzen durch Kohlehydrate zu ersetzen; diese jedoch müßten aus der Nahrung nie ganz ausgeschaltet werden; die Milchzufuhr sei einzuschränken.

Stolte, der die Verdauungsinsufficienz als Teilerscheinung einer Neuropathie auffaßt, glaubt, solchen Kindern könnte nur dadurch geholfen werden, daß man das Nervensystem zu kräftigen sucht. Er empfiehlt kleine Mengen gemischter Kost in großen Pausen zu geben. Dadurch könne man allen Hypothesen gerecht werden, denn kleine Nahrungsmengen könne ein schwacher Darm leichter bewältigen als große und bei kleinen Nahrungsmengen in entsprechend langen Pausen hätten Magen und Darm Zeit, sich selbständig zu desinfizieren. Es ändert die Diät je nach Beschaffenheit und Reaktion der Stühle.

Blühdorn empfiehlt im allgemeinen ebenfalls gemischte Kost, die bei saurer Reaktion der Stühle eiweißreich sein soll. Die Kohlehydrate sollten dabei nicht ganz gemieden werden, ebenso sei auf Zufuhr von Salz und Vitaminen zu achten. Die Milch sei für intestinalen Infantilismus keine geeignete Nahrung. Er warnt vor häufigen Teediäten mit langsam ansteigenden Nahrungsmengen und bezeichnet einseitige Hungerkuren mit Schleim oder Mehlsuppen als gefährlich. Wichtig sei die individuelle Behandlung des Kranken.

Finkelstein und Meyer raten eine Beschränkung der Kohlehydrate bei sonst abwechslungsreicher Kost. Eine Milch-Mehlkost sei schädlich, ebenso Hungertage. Bei Störungen setze man die Kohlehydrate herab unter Beibehaltung der übrigen Nahrung. Es sei überraschend, wie viel solche Kinder vertragen könnten, wenn man die Gärung verhütet.

Fischl hält bei Durchfällen älterer Kinder wie Stolte drei nicht zu ausgiebige Mahlzeiten für zweckmäßig, mit viel Gemüße und etwas Fleisch in gehackter Form. Die Milch sei möglichst zu vermeiden.

Häufige Tee- und Hungerdiäten vermeidet auch Kleinschmidt, sowie eine längere Darreichung von einseitiger Kost. Nur nach akuten Stühlen, das ist im Stadium starker Durchfälle könnte man eine kurze Teepause von etwa 12 Stunden einschieben. Bei Besserung des Zustandes bevorzugt er eine gemischte, abwechslungsreiche Kost mit genügend Fett und Kohlehydraten, auch Obst und Gemüse. Leicht gärfähige Nahrungsmittel wie Zucker, Honig, Hefe sowie Milch müßten gemieden werden. Man reicht die Nahrung 3—4 mal täglich.

Neben diesen diätetischen Maßnahmen, müßte auch die psychische Behandlung berücksichtigt werden.

Schick und Wagner suchen die Pathogenese des intestinalen Infantilismus, wie vorher schon erwähnt, in einer durch einseitige Ernährung hervorgerufenen, mangelhaften Abgabe von Verdauungssekreten. Sie empfehlen keine Schonungstherapie, sondern eine Übungstherapie mit reichlich Fett und Kohlehydraten und geben an, die zwei von ihnen beobachteten Fälle dadurch zur Heilung gebracht zu haben. Die Kost wurde unbekümmert um die Beschaffenheit des Stuhlbildes gegeben.

Mautner berichtet, in einem Falle von intestinalen Infantilismus eine günstige Wirkung von Pituglandolinjektionen gesehen zu haben. Das Präparat soll zwar auf die Magen-Darmdrüsen hemmend wirken, die Verdauungsinsufficienz sei jedoch wahrscheinlich die Folge eines allzu wasserreichen Sekretes. Es liege eine qualitative und quantitative Unterernährung vor, die sich durch zwei Symptome äußere:

I. Osteopathie,

II. Störungen im Wasserhaushalt.

Den Durst, die Ödeme, die mangelhafte Rückresorption im Darm, die großen Harnmengen könne man durch die Fähigkeit, besser Wasser zu binden, beeinflussen. Die Pituitrin erhöhe die Quellbarkeit der Colloide in der Peripherie und dadurch sei die Wirkung dieses Präparates bei intestinalen Infantilismus zu erklären.

Weitere Versuche über Pituitrintherapie bei intestinalen Infantilismus stehen noch aus.

So verschieden die Ansichten über die Ätiologie und Pathogenese des intestinalen Infantilismus sind, so sehr weichen auch die therapeutischen Maßnahmen von einander ab.

Alle sind darin einig, daß eine einseitige Ernährung, sowie lange Teediäten nur Schaden bringen können. In Bezug auf die Kuhmilchnahrung gehen jedoch die Ansichten auseinander. Herter gab während der ganzen Krankheitsdauer Milch. Die von ihm beschriebenen Fälle sind allerdings sehr hartnäckig, vielleicht ist das auf die dauernde Milchzufuhr zurückzuführen. Heubner geht wieder so weit, daß er die Kuhmilch vollständig verbietet und bei Gärungsstuhl sogar die Kohlehydrate eliminiert, um zur Ernährung mit Frauenmilch zurückzukehren. Schick und Wagner geben reichlich ohne Beschränkung des Fettes und der Kohlehydrate. Allerdings scheinen in ihren Fällen keine sauer reagierenden Stühle im Vordergrund gewesen zu sein.

Die im oben beschriebenen Falle angewandte Therapie nähert sich am meister der von Kleinschmidt, Blühdorn und Stolte empfohlenen.

Das Kind bekam gemischte Kost, doch suchten wir durch ein Vorherrschen des Eiweißes in der Nahrung und durch Reduktion der Kohlehydrate den sauren Stühlen entgegen zu arbeiten. Es wurde namentlich die Zufuhr von Vollmilch vermieden, um den leicht vergärbaren Milchzucker aus der Nahrung auszuschalten. Kohlehydrate reichte man als Weizenmehl oder Mondamin, teilweise auch im aufgeschlossenen Zustande als Keksmehl. Erfahrungsgemäß vermindert ein geringer Zuckerzusatz die Gärung des Mehles (Rietschel). Deshalb wurde auch in unserem Falle der Mehlnahrung etwas Zucker zugesetzt (2—5% der Gesamtnahrung).

In verzweifelten Fällen ging man öfter zur Ernährung mit Frauenmilch zurück. Diese Handlungsweise erscheint paradox, weil die Frauenmilch besonders zuckerreich ist

und deshalb die Gärungsprozesse propagieren müßte. Wir dürfen wohl auch hier annehmen, daß die Frauenmilch nicht allein durch die adäquate Zusammensetzung ihrer Nahrungsbestandteile heilend wirkt. Es entfalten sicher noch besondere, für die arteigne Ernährung spezifische Faktoren ihre Wirksamkeit, wie sie Rietschel für die Wirkung der Brustnahrung beim Säugling annimmt.

Es wurde schon eingangs erwähnt, daß der intestinale Infantilismus prognostisch durchwegs günstig ist und sich deshalb eine, wenn auch mühevolle Therapie meistens lohnt. In einigen Fällen wurde der Exitus beobachtet, meist unter Hinzutreten von Tetanie.

Zusammenfassend läßt sich sagen: der intestinale Infantilismus ist eine chronische Ernährungsstörung der Kinder jenseits des Säuglingsalters, deren Ätiologie und Wesen heute noch nicht ganz geklärt sind. Es erscheint jedoch berechtigt, auch in der Pathogenese des intestinalen Infantilismus bakteriellen Prozessen eine größere Bedeutung beizumessen. Jedenfalls ist die Ansicht Cerny's und Stolte's, daß der intestinale Infantilismus als Ausdruck einer schweren Neuropathie aufzufassen sei, nicht ganz zutreffend.

Der intestinale Infantilismus ist eine häufig recidivierende und remittierende Erkrankung, die oft mit Fieber einhergeht und von Durchfällen begleitet ist, die anfangs mit Obstipation abwechseln können. Die Stühle sind voluminös, schaumig und riechen meist sauer. Der Ernährungszustand solcher Kinder ist meist herabgesetzt, der Leib aufgetrieben, Ödeme können vorhanden sein, ebenso Ascites oder Pseudoascites. Der Appetit ist meist schlecht, kann aber auch gut, ja sogar excessiv sein. Die Kinder sind körperlich und geistig rasch ermüdbar.

Die Erkrankung ist meistens von einer leichten Rachitis und Anämie, sowie häufig von tetanischen Symptomen begleitet. Auch Pyelitis und Möller-Barlow wurden beobachtet.

Differentialdiagnostisch kommen Darm- und Peritonealtuberkulose in Frage.

Die Therapie ist diätetisch, psychisch und eventuell auch medikamentös. Diätetisch ist eine im allgemeinen gemischte und abwechslungsreiche Kost zu empfehlen. Bei saurer Reaktion der Stühle ist die Kuhmilch zu eliminieren und durch Eiweiß zu ersetzen. Die psychische Behandlung besteht im Milieuwechsel und erzieherische Einwirkung auf die Kinder. Die Medikamente spielen in der Therapie des intestinalen Infantilismus eine untergeordnete Rolle. Es kämen eventuell Eisen- und Vitaminpräparate in Frage und nach akuten Gewichtsstürzen kathartische Mittel.

Zum Schlusse entledige ich mich noch der angenehmen Pflicht, Herrn Professor Dr. Rietschel für die freundliche Überlassung des Themas, sowie die Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, vorliegende Arbeit unter Benützung der Bibliothek an der Universitäts-Kinderklinik Würzburg selbständig und ohne Verwendung unerlaubter Hilfsmittel verfaßt zu haben.

Literaturverzeichnis.

Blühdorn, Mtschr. f. Kinderheilk. Bd. 21: Zur Kenntnis der jenseits des Säuglingsalters auftretenden schweren Verdauungsinsufficienz.

Finkelstein und Meyer, in Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Fischl, in Pfaundler-Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk. III. Aufl. Bd. II. Die Magen- und Darmkrankheiten älterer Kinder.

Herter, Intestinaler Infantilismus. 1909.

Heubner, Jahrb. d. Kinderheilk. 1909. Über schwere Verdauungsinsufficienz beim Kinde jenseits des Säuglingsalters.

Mautner, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 4.

Passini, Deutsche med. Wochenschr. 1919. Nr. 51.

Schütz, Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Chronische Magen-Darmdyspepsie im Kindesalter.

Stolte, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 86. Schwere Durchfälle bei neuropathischen Kindern.

Schick und Wagner, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30. Über eine Verdauungsstörung jenseits des Säuglingsalters.

Freise M. und I. M. Jahr, Zur Pathogenese des Herterschen intestinalen Infantilismus. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 110.

Moro, Münchner med. Wochenschrift 1919, Nr. 40.

Tobler-Bessau, in Schwalbe, allg. patholog. Physiologie der Ernährung. Wiesbaden 1914.

Rietschel, Das Problem der künstlichen Ernährung. Klin. Wochenschrift.

Lebenslauf.

Ich, Gertrud Schindler, bin am 15. Dezember 1901 zu S. Michele a. Etsch in Süd-Tirol geboren, als Tochter des damaligen Adjunkten und späteren Direktors der landwirtschaftlichen Landeslehranstalt, Josef Schindler und seiner Ehefrau Esther, geb. v. Vilas.

Nach Besuch der deutschen Staatsvolksschule in Trient, trat ich 1913 dort in das deutsche Staatsgymnasium ein. Nachdem die Schule wegen des Krieges mit Italien im Jahre 1915 geschlossen wurde, nahm ich in Kitzingen am Main Privatunterricht und besuchte als Privatschülerin die 2. Klasse der städtischen höheren Töchterschule. Im März 1916 besuchte ich als Privatistin die 4. Klasse des Lyzeums der Ursulinnen in Innsbruck und machte im Juli desselben Jahres die Aufnahmeprüfung in die 5. Klasse des Mädchen-Reform-Realgymnasiums der Ursulinnen. Die 6., 7. und 8. Klasse des Reform-Realgymnasiums absolvierte ich am Staats-Reformgymnasium für Knaben in Bozen, Südtirol, dem ich zunächst als Privatschülerin und nach Ende des Krieges unter der italienischen Okkupation als ordentliche Schülerin angehörte. Im Juni 1920 erwarb ich dortselbst das Reifezeugnis.

Dem Universitätsstudium oblag ich an der Universität Würzburg vom Wintersemester 1920/21 bis Ende des Sommersemesters 1925. Das Physikum bestand ich Ende des Wintersemesters 1923, das Staatsexamen nach 5 klinischen Semestern, Ende Mai 1926. Da ich infolge eines Todesfalles in meiner Familie verhindert war, bereits im Oktober 1925 mit dem Staatsexamen zu beginnen, wurde mir an der Universität ausnahmsweise gestattet, den Examensbeginn bis zum Ende des Semesters zu verschieben.